Aus der Universitäts-Frauenklinik Halle
Direktor: Professor Dr. Nürnberger.

Der virginelle Prolaps.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Richard Christian Stolze
prakt. Arzt in Berlin.

HALLE
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung.
1926

Das Problem des Genitalprolaps, insbesondere das der virginellen Descensus und Prolapsus, ist ätiologisch noch lange nicht endgültig geklärt. Der große Gegensatz in den Anschauungen über die Ursachen des Vorfalls in den Arbeiten *E. Martins* einerseits, *Tandlers* und *Halbans* andererseits beherrschte einige Zeit alle Untersuchungen auf diesem Gebiete; und die beschränkte anatomische Einzelforschung erstickte jeden Versuch, die Vorfallursachen aus höherer Warte anzusehen.

Vom anatomischen Standpunkt aus war ja auch für die Prolapsaetiologie das Wichtigste die Erkennung der Beckenverschlußmittel. Es galt die Feststellung, daß die gesamte Beckenbodenmuskulatur (Stützapparat) und die Ligamente mit allen Verdichtungszonen des Beckenbindegewebes (Haftapparat) als ein funktionell zusammengehöriges Ganze zu betrachten ist. Die Muskulatur stellt das obligate Befestigungsmittel dar, bei dessen Versagen der Bandapparat fakultativ einzuspringen vermag *(Sellheim)*. Die Auffassung des Beckenbodens als eines aus drei Etagen zusammengewachsenen einheitlichen Gebildes wird zwar häufig besonders betont. Doch ist die Bedeutung des bindegewebigen Apparates der Genitalorgane für ihre Stabilität nicht zu unterschätzen. Von besonderer Wichtigkeit sind die von der Beckenwand ausgehenden, die Beckenorgane umhüllenden Fasciae viscerales; sie zeigen an den durch den Abdominaldruck gefährdeten Stellen Verdichtungszonen.

Eine primäre Schädigung des Beckenbodens führt sekundär zu einer Schädigung des Haftapparates und damit zum Prolaps. Denn, wenn der muskuläre Schlußapparat ganz oder teilweise insuffizient wird, z. B. durch Vergrößerung des Levatorspalts, bildet der erweiterte Hiatus

genitalis eine Bruchpforte, aus der die in ihren Druckbereich fallenden Organe oder Organteile herausgepreßt werden können. Somit kommt als häufigster Anlaß für die Entwicklung eines Descensus und Prolapsus die Insuffizienz des Stützapparates in Betracht. Hierfür wird am meisten das Geburtstrauma verantwortlich gemacht, besonders die lange Austreibungszeit bei großen Kindern, Zwillingen, Hydramnion und bei operativen Entbindungen. Unter der Geburt geht das Gefüge des Beckenverschlusses „aus dem Leim" und wird zum Teil vernichtet. Es findet eine Muskelderangierung, eine Auflockerung, Durchweichung und Verschiebung der Verbindungen statt.

Bei älteren Erstgebärenden ist die Entstehung des Descensus begünstigt, ebenso durch ungenügende Schonung im Wochenbett, durch zu frühzeitige Arbeit und die damit verbundene übermäßige Belastung des Beckenbodens. Ist ein Scheidendammriß mangelhaft verheilt, so kommt es zur Senkung der hinteren Vaginalwand ohne Mitbeteiligung des Rectums und des Uterus, sekundär kann es zum Descensus der vorderen Vaginalwand ohne Mitbeteiligung der Blase kommen. Dieser Vorgang spielt sich in der Weise ab, daß die Scheidenwände aneinander vorbeigleiten, aneinander vorbeigeschoben werden. Der Scheidenvorfall ist nach *Schroeder* das Primäre beim Genitalprolaps. Die nach unter drängende Vagina übt einen Zug an der Cervix aus, der zur Elongation derselben führt.

Andererseits soll der durch Anstrengung der Bauchpresse gesteigerte abdominelle Druck bezüglich der Erhaltung und Veränderung der Lage der Beckenorgane unter Umständen von großer Bedeutung sein. Bei normal ausgebildetem Haftapparat und suffizienter Beckenbodenmuskulatur, die synchron und synergisch mit der übrigen Bauchwandmuskulatur innerviert wird, tritt durch Steigerung des Bauchdrucks trotz Erweiterung des Hiatus genitalis (bei Geburt, Stuhlentleerung) kein Descensus ein, weil der antevertierte Uterus in die Projektion der Levator-

platte fällt, der retrovertierte gegen die Levatorplatte gepreßt und festgehalten wird. Bei Überdehnung und Elastizitätsverlust des Retinaculum uteri wird der Uterus leicht retrovertiert, und er tritt in Mittelstellung. Der Abdominaldruck wirkt auf den Fundus, da sich der Druck von vorne und von dem mit Därmen angefüllten Cavum recto-uterinum die Wage hält. Es kommt zum Descensus des in der Vaginalachse liegenden Uterus, selbst bei suffizienter Beckenbodenmuskulatur. Demgemäß ist die mäßige Retroversioflexio uteri die Vorbedingung für die Gebärmuttersenkung. „Ohne Retroversio kein Descensus, ohne Descensus kein Prolaps" *(Halban)*.

Aber auch Form und Größe des Uterus ist für die Prolapsentstehung maßgebend; ein kleiner, senil geschrumpfter Uterus mit unverhältnismäßig großer Cervix kann natürlich leichter vorfallen, als ein normal großer und normal geformter. — Die anatomischen Bedingungen für die Erhaltung oder Veränderung der Lage der Beckenorgane sind also im Zusammenwirken der angeführten Faktoren zu suchen, Zustand des Beckenbodens und des Haftapparats, Position und Form der Gebärmutter.

Als Symptome des Descensus und Prolaps wären zu erwähnen: Ins Kreuz ausstrahlende Schmerzen, Hypersekretion und Blutungen aus dem Uterus (Beschwerden der Retroflexio); Portio-Oedem, Fluor und Cervixkatarrh infolge mangelhaften Vulvaverschlusses (soweit kein dyskrasischer Scheidenkatarrh infolge Störung der vegetativen Funktionen vorliegt); ferner kann Incontinentia urinae infolge Auszerrung der Urethra vorkommen. Sonst bieten sich die Erscheinungen der „Prolapsneurasthenie" dar.

Die Pathogenese und der kurz geschilderte Symptomenkomplex kommt in der Hauptsache auch in Betracht beim angeborenen und virginellen Descensus und Prolaps.

Über den virginellen Prolaps sind seit über einem halben Jahrhundert zahlreiche Mitteilungen in der Literatur erschinen. Bei Betrachtung dieser Schilderungen fällt auf, daß viele Erscheinungen des angeblich nur durch das Geburtstrauma verursachten Prolaps ähnlich beim angeborenen und virginellen Prolaps wiederzufinden sind. Die Erscheinungen des angeborenen genitalen Descensus und Prolapsus sind nach den Beobachtungen, die in dieser Literaturepoche niedergelegt wurden, folgende: Eintritt der Portio vaginalis in den Scheideneingang; seltener ist Vorfall der Scheidenwand selbst und der Blasen- und Mastdarmwand. Sanduhrartige Einschnürungen der Vagina kommen vor, auch kann die Scheide sehr kurz und das Scheidengewölbe flach sein. An der Gebärmutter ist der Hals verdickt und verlängert (Col tapiroid), der Körper ist, wenn kein „uterus pubescens" vorliegt, in absoluter Hinsicht auch oft größer als gewöhnlich, im Verhältnis zum Hals jedoch kleiner und schmächtiger. *Kußmaul* vergleicht diesen foetalen Uterus mit dem Kegel eines Kegelspiels, d. h. Collum und Corpus sind kaum voneinander abgesetzt. Der Uterus ist meist spitzwinklig retroflektiert. Denn durch besonders hochgradige postnatale Involution des Genitales, die eine Erschlaffung des ganzen Gewebes zur Folge hat, kommt es zur Retroversio. Der Isthmus uteri ist verlängert, die Uterushöhle ist weit. Die Anhänge sind meist herabgezerrt. Doch können auch die Eileiter sehr lang sein bei hoch über die Linea terminalis hinaufreichenden, an der seitlichen Beckenwand stehenden Keimdrüsen, welche meist klein sind, und deren Vergrößerung nur auf der Zunahme ihrer fibrösen Umhüllung, der Albuginea, beruht. Flexur und Blinddarm stehen tief. Mitunter ist eine Dystopie, meist der linken hypoplastischen, foetal gelappten Niere vorhanden. Besonders charakteristisch ist die enorme Tiefe des hinteren Douglas'schen Raumes. Es kommt auch ein einseitiger oder ein beidseitig ungleich ausgebildeter fingerlanger röhrenförmiger

Fortsatz des Douglas bei völligem Fehlen von Verwachsungen vor. Die Douglasfalten sind kurz und empfindlich. Auch die Excavatio vesico-uterina kann zu tief hinabreichen. Die Gefäße, besonders die Venen, pflegen muskelschwach und gegen chemische (hormonale) Einflüsse widerstandsunfähig zu sein, geben auf Belastung von innen besonders leicht nach und dehnen sich aus, ohne sich entsprechend zurückbilden zu können (dauernde venöse Stase).

Die Bänder sind lang und schlaff, während sie beim Kinde normalerweise ihrer mechanischen Funktion nach gerade nur zur Begrenzung der Exkursionen der Eingeweide dienen und als Verbindungen der Organe mit der Bauchwand gerade groß genug sind, um die Blutgefäß- und Nervenversorgung zu erlauben. Man findet oft Ungleichheit der Ligamente und Veränderung ihrer Topographie. Besonders von den Sacrouterinligamenten ist als charakteristisch zu erwähnen, daß die Anordnung ihrer Verbindungsstelle an der hinteren Wand der Gebärmutter extracervikal ist. Die Ligamenta rotunda, deren Ansatzstelle bei unregelmäßigem Wachstum mitunter tiefer liegt, d. h. nicht am Eintritt in die Genitalplatte (am unteren Urnierenpol), sondern weiter kaudalwärts an der Kante des Uterushorns oder am kaudalsten Tubenabschnitt, fallen durch ihre Kürze und Dicke auf. Das Ligamentum suspensorium ovarii kann ebenfalls abnorm kurz sein, was dann zur Reclinatio congenita uteri führt. Das Ligamentum latum ist schmal und langgestreckt bei mangelhaftem Descensus ovarii. Die Ligamenta cardinalia sind verkümmert.

Die Mechanik des Vorfalls selbst erklärt sich hauptsächlich durch das Fehlen des Widerstandes von unten, was meist erst nach der Geburt durch das Schreien und Pressen des Kindes sichtbar zu werden pflegt. Der für den Prolaps wichtigste anatomische Befund ist also auch hier die mangelhafte Ausbildung der Beckenbodenmuskulatur, die *Strauß* auch beim bloßen Vorfall des Afters feststellte; während normalerweise gerade in den

ersten Lebensjahren bis zur Pubertät die Beckenorgane lediglich durch den muskulösen Beckenboden in ihrer Lage erhalten werden.

Von begleitenden Fehlbildungen des Genitalprolaps seien hervorgehoben die Blasenspalte und der Verschluß des Afters. Diese, sowie die mangelhafte Anlage des Beckenfascien- und -muskelgewebes könnten auf foetale Entwicklungshemmungen, d. h. auf Wachstumsstörungen infolge von Fehlbildungen der Müller'schen Gänge zurückgeführt werden.

Die Müller'schen Gänge, die sich beim weiblichen Geschlecht zum Genitalstrang vereinigen und zur Bildung des Eileiters, des Uterus und der Scheide führen, wachsen in kaudaler Richtung, so daß jede frühzeitig kranial von der Genitalplatte einwirkende Schädlichkeit sofort eine Störung in der Entwicklung der tieferen Abschnitte zur Folge haben muß. Als Ursachen solcher Fehlbildungen kommen in Betracht: abnorme Persistenz embryonaler Gewebe, die normalerweise schwinden sollten, Differenzierungshemmung (Keimausschaltung) und Aberration (Verlagerung, Absprengung) der Zellen, wodurch eine abnorme Verlangsamung oder Beschleunigung des Zellwachstums stattfindet. *Kermauner* nennt das den Grenzkampf der beiden aneinander stoßenden Epithelien vom Sinus urogenitalis und den Müller'schen Gängen. Diese erreichen als epitheliale Gebilde den Sinus urogenitalis in ganz normaler Weise. Erst jetzt trifft eine der oben erwähnten Schädigungen ihre Zellen und verursacht eine streng umschriebene Wachstumsstörung. Derartige Vorgänge finden sich auch am Übergang des Sinus urogenitalis ins Ektoderm. Formal handelt es sich vermutlich um eine örtliche Gewebsschädigung, deren Ursache wohl chemischer Natur (Coagulationsnekrose einzelner Zellen oder colloidale Fällung innerhalb derselben) sein könnte.

Es sind dies Unregelmäßigkeiten des foetalen Wachstums, die im Laufe der Entwicklung später nicht mehr

entstehen können. In welchem Maße sie an der Störung der Kontinuität der Genitalplatte beteiligt sind, hängt von ihrer Lokalisation ab. Es kann die Scheide rudimentär angelegt sein oder ein kurzer, niedriger, muldenförmiger Damm infolge mangelhaften Schlusses der paarigen Ränder der ektodermalen Kloake vorhanden sein. Auch kommt fast völliger Defekt des Septum rectovaginale und rudimentäre Anlage des Diaphragma pelvis proprium und urogenitale vor, ferner vollständige Degeneration des M. Levator ani.

Die Insuffizienz der Beckenbodenmuskulatur und des Genitalapparates kann (wenn auch nicht im Sinne einer Mißbildung) aber auch endogen, d. h. im Fehlen der Wachstumskräfte bedingt sein, wobei an Beziehungen zu den endokrinen Organen zu denken wäre. Die hypophysäre Hypoplasie und der Status thymicolymphaticus des Infantilismus weisen derartige partielle, germinativ determinierte Wachstumshemmungen auf.

Auch die im klimakterischen und präklimakterischen Alter manifest werdende Gewebsschwäche und der Elastizitätsverlust des Stütz- und Fixationsapparates läßt an endokrine Ursachen denken. Andererseits wieder ist bei Fehlen der Entwicklungsfähigkeit des Gesamtkörpers oder einer bestimmten Zone und bei Mangel der Anpassungsfähigkeit des Protoplasmas der Gewebe den Inkreten der endokrinen Drüsen der Angriffspunkt entzogen. Die (trophische) Innervation durch den Sympathicus, die bei der quergestreiften Muskulatur neben der motorischen besteht, scheint hier zu versagen.

Daß die Muskulatur des Stütz- und Fixationsapparates infolge von direkter Innervationsstörung einem Schwund unterliegt, dafür wird die am häufigsten erwähnte begleitende Fehlbildung des angeborenen Prolaps verantwortlich gemacht: die Meningocele seu Myelocystocele lumbosakralis (Spina bifida). Es handelt sich dann um eine Lähmung der die Beckenbodenmuskulatur versorgenden Sakralnerven III bis IV.

In welchem Grade sich Minderwertigkeit und Funktionsuntüchtigkeit des Beckenbodens bei Spaltbildungen im Bereich der Wirbelsäule geltend machen kann, hängt natürlich von der mehr oder minder großen Schädigung des Nervengewebes selbst ab.

Auf die Spina bifida sakralis, der auch für die Entstehung der Deformitäten der unteren Extremitäten und von manchen Autoren für das Zustandekommen der Enuresis nocturna große Bedeutung beigemessen wird, sind viele Vorfälle zurückzuführen, die erst im Pubertätsalter oder noch später auftreten. In der Literatur sind eine ganze Reihe solcher Fälle beschrieben worden. U. a. berichtet *Villemin* über eine 14jährige Patientin, *Sutter* (16jähr.), *O'Collaghan* (18jähr.). *Latzko* und *Veit* schreiben über den Prolaps bei Nulliparen mit Spina bifida occulta, die meist als Hypertrichosis lumbosakralis äußerlich in Erscheinung tritt. Bemerkenswert wegen des gleichen Stigmas ist die 40jährige Virgo *Kernmauners*. Letzterer konnte bei drei weiteren Fällen von kongenitalem Prolaps röntgenologisch grobe Fehler in der Verknöcherung der Wirbelbögen, besonders im 5. Lendenwirbel feststellen. 1909 stellt *Bürger* in Wien die Behauptung des ätiologischen Zusammenhanges von Prolaps und Spina bifida auf. 1915 berichtet *Ebeler* aus der Kölner Frauenklinik, daß er unter 28 Frauen mit Vaginal- und Uterusprolaps bei 23 (d. s. 82%) im Röntgenbild einen im Sinne der Spina bifida zu deutenden Befund ermittelt hat. *Graff* erwähnt 1924 ebenfalls, daß beim Prolaps der Nulliparen häufig Spina bifida und bei Frauen mit frühzeitigem Descensus manchmal Spina bifida occulta vorkommt. Wie *Hintze,* der den Verschluß der Wirbelsäule eingehend studiert hat, berichtet, sind bei normalen Neugeborenen die Wirbelbogen meist offen und schließen sich erst später; zuletzt der erste Kreuzwirbel, an dem deshalb am häufigsten ein Spalt offen bleibt. Dies wurde bei 12% aller Erwachsenen festgestellt, allerdings in einem geringen Grade, so daß diese Ab-

weichung vom normalen Skelettbau nach Ansicht fast aller Röntgenologen noch nicht als Rachischisis occulta diagnostiziert werden darf.

Der Zusammenhang des virginellen Vorfalls mit der Spina bifida ist recht naheliegend. Doch liegen dafür noch keine unzweifelhaften Beweise vor. Erst eine umfangreiche Statistik von Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule aller Nulliparen mit Descensus uteri könnte hierüber Aufklärung schaffen. *Heynemann* hat bei 20 besonders schweren oder frühzeitigen und bei recidivierenden Prolapsen entsprechende Röntgenaufnahmen anfertigen lassen. Hierbei ist lediglich einmal eine Spina bifida occulta gesehen worden. Umgekehrt wurde Spina bifida occulta bei Frauen, die frei von Prolaps waren, gefunden; ein Zeichen, daß die Schädigung durch Rachischisis nur in einem Teil der Fälle so erheblich ist, daß es zur Ausbildung eines Prolaps kommt. Vor allen aber ist die Zahl der Frauen mit Prolaps sehr viel größer als die mit Spina bifida occulta. Somit ergibt sich, daß diese angeborene Bildungsanomalie nicht eine conditio sine qua non für den virginellen Prolaps ist, sondern nur für bestimmte Individuen als ätiologischer Hauptfaktor in Betracht kommt.

Von überaus seltenen Entstehungsursachen des virginellen Prolaps seien erwähnt: das Fehlen der knöchernen Stütze bei angeborenem Spaltbecken, die Tatsache, daß Tumoren durch Druck oder Zug eine Senkung des Uterus verursachen können. Bei der Blasendarmgenitalspalte (Fissura vesicae urinariae et intestini), einer fötalen Wachstumstörung weiblicher Mißgeburten, die auf völlige Trennung der Müller'schen Gänge zurückzuführen ist, kommt als Komplikation stets der Vorfall der Scheide und Gebärmutter vor. Differentialdiagnostisch könnten direkte Hernien des Uterus (*O. Küstner* führt 10 Fälle bei nicht gravidem Uterus an) in Betracht kommen.

Alle bisherigen Betrachtungen über die Prolapsaetiologie gehen nicht auf den Grund dieses Problems, weil in ihnen der Begriff und das eigentliche Wesen des Genitalvorfalls zu wenig zum Ausdruck kommt. Der Kern der Frage liegt in der Erkenntnis enthalten: Der genitale Descensus und Prolaps ist keine essentielle Krankheit, sondern ist ein splanchnoptotischer Zustand *(Glénard)*.

Die allgemeine Eingeweidesenkung, über die eine im Laufe der letzten 50 Jahre ungeheuer angeschwollene Literatur vorliegt, die von dem Problem der Wanderniere als der häufigen ersten Erscheinungsform der Visceralptose ausging, bevorzugt das weibliche Geschlecht, wenn sie auch beim männlichen garnicht selten vorkommt. Bei Neugeborenen ist sie um 30% seltener, als bei Erwachsenen.

Daß die allgemeine Enteroptose symptomatisch von überwiegender Bedeutung bei sehr vielen Prolapsträgerinnen ist, geht aus diesbezüglichen Statistiken hervor, die gelegentlich amtlich verfügter Frauenuntersuchungen während der Kriegszeit geführt wurden. Es handelt sich hier zunächst um Multiparae, welche, vorwiegend aus der landwirtschaftlichen Bevölkerung stammend, körperlichen für den Frauenorganismus ungeeigneten Anstrengungen ausgesetzt waren. Bei ihnen wurde festgestellt, daß trotz Genitaldescensus die rein mechanische, lokalgenitale Schädigung eine merkwürdig geringe Rolle spielte, daß dagegen für die Erwerbsfähigkeit dieser Frauen die Bauchwandschwäche und die allgemeine Eingeweidesenkung mit den entsprechenden neurasthenischen Symptomen, wie Magenstörungen, Stuhlträgheit (die allerdings auch auf die Insuffizienz der Bauchdecken und des Levator ani zurückgeführt wird), ferner mit Pseudokachexie und mit oft erheblichen Kreislaufstörungen wesentlich wichtiger war.

Dieser ganze Symptomenkomplex tritt auch bei den

prolapsbehafteten Nulliparen in den Vordergrund. Zum ersten bei älteren Virgines, für die das gefährliche Alter die Wechseljahre sind. Die letzteren führen zwar auch lokal zu einer Schrumpfung des Genitalrohres innerhalb des an sich noch ungefähr gleich bleibenden, im unnachgiebigen Knochenrahmen ausgespannten Beckenbodens, so daß die Verbindungen zwischen Genitaltraktus- und Beckenverschlußmitteln ihre Widerstandsfähigkeit verlieren. Die stärkeren Beschwerden pflegen jedoch dieselben wie die der obenerwähnten Multiparen zu sein. Diese Allgemeinsymptome der Enteroptose sind sodann auch bei chlorotischen jungen Mädchen oder bei solchen anzutreffen, die körperlicher Überanstrengung, auch sitzender Lebensweise (Inaktivitätsathrophie des Levator ani?) ausgesetzt sind, oder die infolge konsumierender Krankheiten oder Unterernährung starke Abmagerung und Fettschwund erlitten haben, wobei allerdings ebenfalls eine lokalgenitale Hypoevolution (Atrophie des Uterus) infolge Chlorose und Gefäßhypoplasie statthaben kann.

Es kann jedenfalls sehr oft festgestellt werden, daß sich der allgemeinen primären Enteroptose erst als Teilerscheinung der Genitalprolaps zugesellt, der dann häufig außer Hernien und Analprolapsen ihre, sowohl für Arzt als für die Patientin, auffallendste Äußerung bildet. Zwar können Frauen von selbst bester Allgemeinkonstitution lediglich durch Insuffizienz des Beckenbodens und sekundäre umfängliche Schädigung des Haftapparates etwa infolge Narbengewebe, welches, nach operativen Eingriffen entstanden, dem physiologischen Druck nicht standhält, einen Prolaps bekommen. Doch sind diese die seltenen Fälle. Auch was den ätiologischen Zusammenhang des Geburtstraumas mit dem Prolaps betrifft, steht es fest, daß dieses nur die Rolle des auslösenden Faktors spielt und weder Zahl noch Schwere der Geburten maßgebend ist für die Entstehung von Descensus und Prolaps. Ihr Zustandekommen und erst recht das des virginellen

Prolaps hängt in erster Linie von der Konstitution der Frau ab; und die zum Descensus erforderliche meist angeborene Minderwertigkeit der Muskulatur und des Bindegewebes, die eben in der allgemeinen Enteroptose zum Ausdruck kommt, bildet einen wichtigen Bestandteil des asthenischen Habitus. Die Enteroptose ist nicht die Folge mechanischer äußerer Momente allein, sondern resultiert nach *Tuffier* aus einem inferiorité physiologique des tissus. *Stiller* und *Mathes* fanden die Enteroptose vergesellschaftet mit dem asthenischen Infantilismus, der als eine angeborene erbliche Konstitutionsanomalie zu bezeichnen sei.

Damit wird die Ätiologie des Vorfalls, und gerade des virginellen, aus der engen Provinz der Genitalzone herausgehoben und wird zu einer Angelegenheit der modernen Konstitutionslehre, der neuerdings auch andere Probleme der Gynäkologie (z. B. die Eklampsie) in erhöhtem Maße untergeordnet werden. Es zeigt sich das Bestreben, bei der Erforschung der mechanischen, funktionellen, chemischen, innersekretorischen und nervösen Pathogenese auch biologischen und konstitutionellen, ja selbst anthropologischen Gesichtspunkten Raum zu geben.

Über den Begriff der „Konstitution" wäre zu sagen, daß sie im Gegensatz zur „Disposition", welche ein Relationsbegriff ist und über das Verhalten des Körpers gegenüber einer bestimmten Noxe etwas aussagt, plurivalent ist und ein Symptomenbild darstellt. Die Konstitution ist die unveränderliche Individualpotenz; sie wird für immer festgelegt im Augenblick der Vereinigung von Ei und Samenzelle. Ihre Wertbestimmung, d. h. der Grad einer etwa vorhandenen morphologischen oder funktionellen Anomalie, ergibt sich aus dem Verhältnis der Stärke der pathogen wirkenden Außenfaktoren zur Schwere der Krankheit.

Eine besondere Stellung unter den verschiedenen

Typen der Konstitutionsanomalien muß dem Infantilismus eingeräumt werden. Er bedeutet einen durch morphogenetische und funktionelle Wirkung (meist schon embryonaler Hormone) hervorgerufenen frühzeitigen Wachstumsstillstand, so daß der Entwicklungsgipfel, die Vollreife, nicht erreicht wird, und kommt hauptsächlich in Betracht als kongenitale Entwicklungshemmung des Skeletts und der Muskulatur.

Die Lehre vom konstitutionellen Infantilismus hat gerade von deutschen Gynäkologen die größte Förderung erfahren *(Freund, Mathes, Hegar)*. Beim schlaffen asthenischen Infantilismus [diese „Mischform von Asthenie und Infantilismus" ist wesentlich dasselbe wie der abiotrophische Infantilismus *(Goewrs)* und kommt für die Prolapsätiologie im Gegensatz zu gewissen anderen Formen des Infantilismus hauptsächlich in Betracht] lassen einzelne Gewebe, besonders die Bindesubstanzen aus Mangel an Entwicklungsenergie die nötige Prallheit, Dichte und Festigkeit vermissen. Die Senkung der Eingeweide, insonderheit die Hysteroptose, ist nur ein Teil des Gesamtzustandes der Schlaffheit des Körpergewebes, des Status asthenico-ptoticus. — Dieser Status, der nach *Mathes* meist mit Hypoplasie und mit „Intersexualität" vereinigt ist, kann eine Ausdrucksform der Asthenia universalis congenita oder des generellen Infantilismus sein. Aber auch die mangelhafte „Partialkonstitution", bestehend etwa in dem allgemein zu kleinen Becken und Verkleinerung der Genitalorgane, hat im wesentlichen dieselbe Wirkung wie die mangelhafte Totalkonstitution, nämlich die einer pluriglandulären Erkrankung. — Den partiellen dysgenitalen Infantilismus haben *Hegar* und *Freund* besonders studiert und dabei entweder den uterus pubescens d. h. den hypoplastischen Uterus mit schmalem Halsabschnitt oder die infantile, eigentlich foetale Form (das Collum ist länger als das Corpus) des Uterus mit und ohne

Hypoplasie vorgefunden. Die letztere Form mit Hypoplasie ist zum Vorfall besonders disponiert; denn bei ihr kommt zugleich die Lageveränderung des Uterus in 50% der Fälle vor *(Sellheim).* Die kongenitale Retroversio-flexio ist ebenfalls ein Zeichen infantilistischer Asthenie im Genitalkreise. Die abnorme Breite und Tiefe des vorderen Douglas, des Excavatio vesico-uterina, die ebenso wie die des hinteren Douglas'schen Raumes auf Infantilismus schließen läßt, schafft die Vorbedingung für die Retroversio uteri, indem sie das Eindringen von Darmschlingen in das Cavum vesico-uterinum erleichtert und so den „sakropetalen Positionstypus" asthenischer Frauen hervorbringt.

Die grundlegenden Untersuchungen des Infantilismus durch *W. A. Freund,* der, wie er angibt, außer durch das Studium an den Entwicklungsanomalien der weiblichen Genitalien durch das an dem allgemein zu kleinen sog. infantilen Becken dazu kam, weisen eben darum auf statisch-mechanische, im Skelettbau begründete Momente hin, die für die Prolapsätiologie von eminenter Bedeutung sind. Hierbei spielen nicht nur die mechanischen Beziehungen der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein eine Rolle, sondern es kommen weiter ausgreifende entwicklungsgeschichtliche Beziehungen dieser Skeletteile zueinander in Frage. Bei hochgradig infantilem, allgemein kleinen Trichterbecken (mit hochstehendem Promontorium und engem Schambogen), bei dem oft auch der Sakralkanal hinten offen bleibt (spina bifida), finden sich die von *Freund* entdeckten, von *Waldeyer* fossae subglenoidales lumbosakrales genannten, akzessorischen Gelenkgruben nicht an der Basis der Gelenkfortsätze des Kreuzbeins, sondern an der Basis der oberen Gelenkfortsätze der Lendenwirbel bis hinauf zum dritten Lendenwirbel. Das ergibt den manchmal sehr stark bogenförmigen Verlauf und den tiefen Sitz der Lendenlordose bei hypoplastisch-asthenischen Individuen. Auch das hohe Assimi-

lationsbecken *(Breus* und *Kolisko),* dessen Promontorium sehr hoch steht, rechnet zu den Hypoplasien im Bereiche des Knochengerüstes und kann demnach für die Ätiologie des virginellen Prolaps in Frage kommen. Es weist auf phylogenetisch begründeten Infantilismus hin. Denn *E. Rosenberg* hat darauf aufmerksam gemacht, daß der 25. menschliche Wirbel, der normalerweise der erste Kreuzbeinwirbel ist, beim hohen Assimilationsbecken die Eigenschaften des ersten Sakralwirbels noch nicht angenommen hat, sondern funktionell zu den Lendenwirbeln zählt. Dies ist, wie aus der Stammesgeschichte des Menschen hervorgeht, auch bei den prähistorischen Vorfahren der Fall, die eben mehr als 24 präsakrale Wirbel hatten; das hatte die tiefsitzende Lendenlordose zur Folge, die jedoch damals beim aufrechten Gange durch Streckung derselben und stärkere Ausbildung der kyphotischen Krümmung des dorsalen Teiles der Wirbelsäule kompensiert wurde. Auf diese primitive Krümmung der Wirbelsäule weist auch *Klapp* hin und bemerkt, daß sie bei tieferstehenden Naturvölkern, deren körperliche Entwicklung bis zu einem gewissen Grade auf kindlicher Stufe verharrt, zur Beobachtung kommt, bei diesen aber zu keinerlei Beschwerden führt, weil ihr kräftiger Bindegewebs- und Bandapparat eine unbehinderte aufrechte Fortbewegung auch unter weniger günstigen statischen Verhältnissen des Skeletts garantiert. Der mächtige Beckenverschluß des Weibes und der straffe Bindegewebsapparat ist eine spezielle Erwerbung des aufrecht gehenden Menschen. Und so sind diejenigen Frauen, deren Skelettbau dem aufrechten Gang nicht angepaßt ist, für den Genitalprolaps besonders disponiert und bekommen ihn, wenn noch andere Erscheinungsformen der Hypoplasie vorhanden, oder wenn auch nur die erworbene oder angeborene Beckenbodeninsuffizienz hinzukommt!

Zu den infantilistischen Abweichungen im Skelettsystem in statischer Hinsicht zählt auch die zu geringe

Beckenneigung. Und diese ist ein gerade der Prolapsbildung koordiniertes Zeichen des Status asthenico-ptoticus.

Die geringe Beckenneigung im Zusammenhang mit den Lageveränderungen des Uterus wurde zuerst von *Flatau* eingehender bearbeitet, nachdem diese Frage bisher wenig Interesse gefunden hatte. Nur *Ziegenspeck* weist einmal auf die Kausalität von Beckenneigung und Prolaps hin. *Flatau* hat für die diesbezüglichen Untersuchungen einen Meßapparat konstruiert, der das Becken der stehenden Frau mit seinen drei besonders konstanten Fixpunkten, der Spinae iliacae posteriores superiores, der höchsten Stelle des Darmbeinkammes und dem oberen Schamfugenrand in ein System von starren horizontalen Parallelen bringt und den Winkel abzulesen gestattet, indem die Conjugata externa zu einer Horizontalebene steht, die durch die Spinae iliacae posteriores superiores bestimmt ist. Die umfangreiche Statistik seiner Messungen ergab, daß die geringe Beckenneigung besonders konstant war bei den infantilistisch-asthenischen Frauen ohne größere Dammdefekte, ein Beweis, daß diese Konstitutionsanomalie zu den ätiologischen Komponenten des Genitalprolaps gehört. Die Erklärung für das Zustandekommen des Descensus durch geringe Beckenneigung liegt in rein statisch-mechanischen Tatsachen: Während bei normaler, steilgestellter Beckenneigung der abdominelle Druck auf den vorderen Douglas wirkt, und die Rückfläche der Schamfuge wie ein Puffer die stoßartigen Druckdifferenzen aufnimmt, fällt bei flacher Neigung die Druckrichtung in den Hiatus genitalis.

Der Begriff des abdominellen Druckes ist von *Mathes* zu dem des hydrostatischen Druckes des ganzen Rumpfinhaltes von der Glottis bis zum Beckenboden erweitert worden. Das Zwergfell bildet hierbei keine Unterbrechung in der steten proportionalen Zunahme des Druckes nach unten zu, der also am Beckenboden am höchsten ist. Für die Entstehung des Prolaps

ist nicht die gesteigerte Anstrengung der Bauchpresse maßgebend, sondern das Verhältnis des hydrostatischen Druckes von etwa 35 ccm Wasser der Eingeweidesäule zum Gegendruck, den der muskuläre Beckenboden ausübt. Der Tiefendurchmesser der Eingeweidesäule ist beim normal gebauten Rumpfskelett mit gut gewölbtem Rippenkorb oben groß und unten klein. Beim hypoplastischen Thorax des Infantilen *(Freund)* nimmt die Eingeweidesäule eine andere Form an. Die asthenische Thorakoptose ist dadurch gekennzeichnet, daß die obere Thoraxapertur sehr eng, und schon die erste Rippe stärker geneigt ist als sonst. Der ganze flache Brustkorb ist herabgeklappt: die Rippen verlaufen zur Horizontale in einem Winkel von 45° und mehr, während dieser beim normalen Erwachsenen 30°, beim Neugeborenen 8 bis 10° beträgt. Auch die untere Thoraxapertur ist schmächtig. Der ganze Rumpf ist dadurch in sagitaler Richtung seicht und abgeflacht, bis auf die untere Partie. Diese weist einen größeren Tiefendurchmesser auf als die obere infolge des asthenischen Hängebauches, welcher teilweise ja auch dadurch entsteht, daß die sonst kranial im Bereich des Rippenbogens gelegenen Eingeweide infolge der hypoplastischen Thorakoptose dort keinen Platz haben und nach unten verdrängt werden. Der durch die asthenische Bindegewebserschlaffung besonders bei Scheidenvorfall ausgebuchtete Beckenboden ist nunmehr der hauptsächlichste Träger des hydrostatischen Druckes der Eingeweidesäule. Nach bekannten physikalischen Gesetzen wird der Druck durch die geschilderte Formveränderung der Rumpfinhaltssäule zwar nicht erhöht. Er spielt aber für die Prolapsbildung die Rolle eines auslösenden Faktors und kommt erst zur Geltung, wenn ihm die normale Gegenwirkung genommen ist.

Dem hydrostatischen Drucke der Eingeweidesäule wirkt der Tonus der Wände des Cavum abdominale und des Cavum pelvis entgegen. Das die Spannung regu-

lierende Moment ist die Elastizität und die Hin- und Herbeweglichkeit der Muskulatur in der Muskel-Fascienschicht, als der Hauptlage der Bauchdecken. Daß die Eingeweideteile überhaupt, und der selbst retroflektierte Uterus im besonderen, auf den Beckenboden herabsinken, das verhindert nicht, wie *Mathes* meint, der Umstand, daß sie in Kuppen und Nischen gelegen sind und vermittels der luftgefüllten Därme dort hineingedrückt werden, sondern in erster Linie der Tonus der Bauchwand. Er ist aufzufassen als kontractive Bewegung des Protoplasmas der Muskulatur und des Bindegewebes und erklärt sich als regressives Zellwachstum auf Grund dissimilierender chemischer Prozesse.

Die bei der Enteroptose asthenischer Virgines oft in Erscheinung tretende andauernde Hypotonie der Bauchdecken resultiert sich nicht nur aus der „schlaffen Faser", sondern aus dem Mangel an lebendiger Anpassungsfähigkeit des Protoplasmas der quergestreiften und glatten Muskulatur. Diese Anpassungsfähigkeit des Protoplasmas steht über dem Begriff der Elastizität und kommt zum Ausdruck in dem von *Sellheim* angegebenen fein abgestuften Tonus-turgorspiel, welches direkt als Schutz und Sparmittel des Elastizitätsvorrates angesprochen werden muß und allerdings erst von besonders ausschlaggebender Bedeutung ist, wenn das Moment der puerperalen Belebung hinzukommt. Der Turgor der Eingeweide und des dahinter stehenden Zirkulationsapparates ist die dem Tonus entgegengesetzte Bewegung des Zellprotoplasmas, also progressives Wachstum, welches auch mit dem physiologischen Begriff der Quellung, hervorgerufen durch colloidchemische Einflüsse, identifiziert wird. Die Störung des Tonusturgorspiels beim hypoplastisch-asthenischen Infantilismus prolapsbehafteter Virgines kann mit hormonalen chemischen Einflüssen in dyskrasischem Sinne erklärt werden. Die heutigen Kenntnisse über die Wirkung der einzelnen Hormone der endokrinen Drüsen sind noch

zu lückenhaft, um die Art ihrer Beeinflussung des Tonus-turgorspiels näher bestimmen zu können. Obwohl zahlreiche physiologische Komponenten, wie colloidaler Zustand des Zellprotoplasmas, Ionenverteilung und osmotische Verhältnisse dabei mitwirken, sei hier nur hingewiesen auf die Zusammenarbeit der vegetativen Nervensysteme und der Inkretstoffe, die in sich wieder in antagonistischen Wechselbeziehungen zueinander stehen. Doch sind alle Gewebe des unter dem Mangel an vitaler Energie leidenden Gesamtorganismus, vor allem die Blutzirkulations-, und nicht nur die sogenannten Inkretionsorgane, in irgend einer Weise an der Herabsetzung des Tonus sowohl, wie des Turgor, der beiden Hauptmittel zur Aufrechterhaltung des ungestörten Zusammenschlusses von Bauchwand und Bauchinhalt, beteiligt. — Der geringe Tonus in der dürftig entwickelten Muskulatur des hypoplastischen Uterus erklärt viele Symptome der Enteroptose und des Prolaps. Die kongenitale Retroversio-flexio uteri wird dadurch erst ausgelöst, daß durch den mangelhaften Tonus des Myometrium die Steifigkeit des Uterus im Knickungswinkel herabgemindert ist. Die Abdominalschmerzen bei der Enteroptose und bei der Retroflexio uteri treten erst infolge mangelhaften Tonus und Turgor auf, weil nämlich dann die empfindlichen Peritonealduplikaturen und insbesondere die Douglasfalten die Rolle des Trägers der Eingeweide bzw. des Uterus übernehmen müssen. Auch die Neigung zu Fehlgeburten findet darin ihre Erklärung, daß infolge des zu geringen Tonus die Dehnungsfähigkeit des Myometriums fehlt.

Selbstverständlich findet sich die Hypotonie bei Enteroptose in allen Teilen des Körpers mehr oder weniger ausgeprägt vor. Der Muskeltonus der Körperoberfläche wurde als diagnostisches Hilfsmittel in der Gynäkologie zuerst von *Tandler* verwendet, der auf das hypotonische und zugleich asthenico-ptotische Gepräge aufmerksam macht, welches die weiblichen Gestalten einiger Maler (Lukas Cranach, Boticelli) tragen.

Wird der Tonus als konstitutioneller bezeichnet, so deutet das auf das endogene Moment hin, da ja die Konstitution nach neuerer Auffassung hauptsächlich durch die Funktionsgröße des individuellen Blutdrüsensystems bestimmt wird.

In der Zeit nach der Pubertät beruht jedoch die Bildung des durch die Hypotonie angedeuteten Habitus asthenicus und damit die Begünstigung der virginellen Enteroptose und Prolapsus meistens primär auf ektogener Einwirkung. Als solche kommt in Betracht: Klima, Bodenbeschaffenheit, Ernährungsweise, Wohnung, Kleidung, Art der Beschäftigung und Fortpflanzungsbetätigung. Diese unter Umständen pathogen wirkenden Außenfaktoren, zu denen auch Lebensalter, Jahreszeit und etwaige Gravidität (hierbei ist stets eine gewisse konstitutionelle Bereitschaft als latent vorauszusetzen) gerechnet werden können, führen zu einer Veränderung des Organismus, die mit dem Begriff der Kondition umfaßt wird. Auch diese ist sekundär von der Beschaffenheit des endokrinen Systems abhängig. Denn das Milieu verändert allmählich die Funktion der Inkretionsdrüsen und schafft so die betreffende Kondition, die dann auch als „erworbene Konstitution" bezeichnet zu werden pflegt. Sie findet ihren sichtbaren Ausdruck im sog. konditionellen Muskeltonus der Körperoberfläche, der einem alltäglichen-stündlichen Wechsel unterliegt. Zu ihren stärksten pathogenen Faktoren rechnen toxische Einflüsse, insbesondere die der Infektionskrankheiten. Daß die Tuberkulose bei der Schaffung des Status asthenicus eine hervorragende Rolle spielt, liegt auf der Hand. Fallen doch die Stigmata des Habitus phthisicus, bestehend in abnormen Längenwachstum, schmaler Gesichtsform, langen Gliedmaßen und Hals, eckigen Formen und Mangel an Fettpolster, mit denen des konstitutionellen Status asthenico-ptoticus zusammen.

Auch die psychogenen Einflüsse gehören zu

den Außenfaktoren, welche die innersekretorischen Drüsen und den Organismus verändern und so eine minderwertige Kondition schaffen können, wodurch das Problem der Enteroptose und gerade des virginellen Prolaps eine besondere psychologische Beleuchtung erhält. Ist auch der psychische Eindruck der Nulliparen und Virgines mit Gebärmutterfall mehr ein stuporöser, als ein neurasthenischer im affektiven Sinne [so daß auch hier die von dem Worte *ὑστέρα* sich ableitende Psychose gerade für ein dieses Organ treffendes Leiden nicht zutrifft], so ist doch schon der affektive Einfluß eines akuten psychischen Traumas als Ausgangspunkt für Prolapsbeschwerden beobachtet worden, d. h. die oft lange latente Anlage zur Asthenie ist erst durch den „asthenischen Anfall" *(Mathes)* manifest geworden.

Aber auch längere andauernde äußere Einflüsse, die eine Gemütsdepression hervorrufen, können große Bedeutung für die Begünstigung des virginellen Prolaps gewinnen. Abgesehen von chronischen Traumen oder Erkrankungen, die das Genitale betreffen (Cohabitationen, Gonorrhoe, Pelveoperitonitis), kann hier eine bestimmte Art seelischer Beeinflussung in Frage kommen.

Die von Haus aus bis zu einem gewissen Grade asthenische Konstitution mancher zum intersexuellen Typ zählenden Virgines läßt nicht nur die somatische, sondern auch die psychische Prallheit und Derbheit der sog. Jugendform vermissen und bietet gewissen seelischen Einflüssen eine größere Angriffsfläche: So könnte das auf der psychosexuellen Hypoplasie beruhende Gefühl geschlechtlicher Untüchtigkeit oder der Gedanke [meistens wird hier die „Verdrängung ins Unbewußte", aus welcher Abneigung und das Gefühl des Ekels resultiert (*Freund*), in Betracht kommen], der biologischen Bestimmung des Weibes, der Gravidität, nicht gerecht zu werden, sich zu einem psychischen Trauma gestalten. Und dieses kann den konditionellen Zustand so verschlechtern, daß es allmäh-

lich zur Enteroptose und sogar zum Genitalprolaps kommt, auch wenn manche der ätiologischen Komponenten des Prolaps nicht vorhanden oder wenig ausgeprägt sind.

Die Auffassungen und Zustände des Kulturlebens, denen der Prolaps Erst- und Mehrgebärender wegen der willkürlichen Verschiebung der Fortpflanzungsbetätigung und ersten Mutterschaft auf ein zu spätes Lebensalter zum großen Teil zur Last fällt, wobei das Wesentliche die konditionelle Schädigung eben durch diese Parachresis der weiblichen Organisation, nicht die Gravidität und das Geburtstrauma ist, können auch hinsichtlich manchen virginellen Prolapses verhängnisvoll werden. Denn oft zwingt die soziale Lage die an sich konstitutionell-asthenischen Virgines zum Verzicht auf die Schwangerschaft, welche im optimalen Lebensalter einsetzend vielleicht, wie es nicht selten vorkommt, eine Verbesserung der Kondition hervorrufen würde. Auch beim virginellen Prolaps scheint es mitunter, als räche sich der Frauenorganismus für den Mißbrauch, der mit ihm im negativen Sinne getrieben wird, da es ihm nicht zur rechten Zeit vergönnt ist, den höchsten Grad seines Ausgewachsenseins, die Schwangerschaft zu erreichen, mit dem Genitalprolaps.

Der durch die Umwelt beeinflußte Körperzustand, die verschlechterte Kondition, der Nulliparen und Virgines kann sich zunächst in die individuelle minderwertige Konstitution umwandeln, und zwar unter dem wesentlichen Einfluß des ständig unter äußerer Bewirkung stehenden endokrinen Systems. Weiterhin findet eine somatische Induktion der Keimzellen statt, so daß auch diese von dem Mangel an vitaler Energie betroffen werden. Es ist mithin die Möglichkeit zur Vererbung der asthenico-ptotischen Konstitution gegeben.

Die Vererblichkeit ist jedenfalls neben Verwöhnung und Degeneration einerseits und zunehmender Er-

schwerung des Existenzkampfes andererseits ein Hauptgrund dafür, daß sich die Bereitschaft des weiblichen Körpers zur Enteroptose und ihrer Folgeerscheinung, dem Genitaldescensus, durch die Jahrhunderte der Kulturmenschheit hinzieht.

Auch das in bestimmten Populationen und Landstrichen gehäufte Vorkommen des auf dem Status enteroptoticus beruhenden virginellen Prolaps findet dadurch seine Erklärung. — In Frankreich scheint die Enteroptose nicht selten zu sein, da gerade französische Gynäkologen dieses Krankheitsbild zuerst am vollkommendsten bearbeitet haben, während man den Engländerinnen eine gute Beschaffenheit der Bauchdecken nachrühmt. Und in Deutschland fällt es auf, daß die sehr verschiedene regionäre Häufigkeit des Genitalprolaps mit dem ebenso verschiedenen Grad der Reinrassigkeit der einzelnen Populationen im Zusammenhang stehen muß. Wie aus Landesstatistiken festgestellt werden kann, sind die Gegenden, deren Bevölkerung als stärker gemischtrassig anzusprechen ist, wie Mitteldeutschland, das südliche Steiermark, auch Mecklenburg und die östlichen Gebiete, mehr betroffen als etwa Tirol, Niedersachsen, das friesische Küstenland und die nordischen Stämme. Verhängnisvoll für Mitteleuropa scheint der seit einigen Jahrhunderten und noch früher bemerkbare mongolische Einschlag zu sein. Der Mongole ist nach der „inkretorischen" Theorie ein thyreoidaler, und der Indogermane ein hypophysärer Typ, so daß die infolge der Kreuzung entstehende minderwertige Konstitution mit der Unausgeglichenheit des innersekretorischen Systems zu erklären wäre. Der Rassenbegriff ist in der Konstitutionspathologie nicht ganz auszuschalten. — Und so findet sie infolge der Logik allgemeiner Naturgesetze, nach denen die beiden der Art homo (bei den Tieren ist es direkt experimentell erwiesen) unmittelbar untergeordneten Begriffe „Geschlecht" und „Rasse" das Stigma der Minderwertigkeit erhalten, wenn ihre Eigen-

merkmale verwischt und undeutlich werden, der Status asthenico-ptoticus und der virginelle Prolaps am häufigsten bei den Vertreterinnen der Intersexualität und der nichtreinen Rasse.

Der Ausbreitung der Enteroptose ist somit durch die heutigen Erdverkehrsverhältnisse mehr Vorschub geleistet, als etwa im Mittelalter, da die Menschenzucht wahllos dem Zufall anheimgegeben ist. Auch lassen die komplizierten Lebensverhältnisse der neueren Zeit keine Verbesserung der Kondition konstitutionell belasteter Virgines zu, so daß die Prolapserkrankung ständig in Zunahme begriffen ist.

Wie beim Prolaps überhaupt, so ist gerade beim virginellen der Status asthenico-ptoticus als Grundlage zu betrachten. Die Merkmale des konstitutionellen Infantilismus z. T. anatomisch-mechanischen, z. T. physiologisch-chemischen Charakters, schaffen die Bedingungen, unter denen der Genitalprolaps zustande kommt. Konditionelle Faktoren scheinen meistens als Anlaß zur Prolapsbildung, nicht als primäre Ursache in Frage zu kommen. Der Konstitutionsbegriff muß ätiologisch in den Vordergrund treten.

Doch gibt auch er nicht die letzte Erklärung für die tiefsten biologischen Ursachen, die in Dunkel gehüllt bleiben. Aus der Pathogenese des virginellen Prolapsus könnte man eine Art Selbsthilfe des weiblichen Organismus herauslesen, die sich in der Richtung auf die Gravidität bewegt, als den höchsten Grad des Ausgewachsenseins der Frau. Denn es macht fast den Eindruck, als eilten die Wachstumskräfte beim infantilistischen Status asthenico-ptoticus dem „Bauprogramme des weiblichen Skelettes“ voraus:

Wir finden einige zum virginellen Prolaps gehörige Stigmata als physiologische Tatsachen am Ende der Schwangerschaft vor. So ist der geringe Grad der Beckenneigung und der verminderte Tiefendurchmesser des Thorax sowohl bei der gesunden Hochschwangeren vorhanden, wie bei der Asthenico-ptotica. Dasselbe gilt von der Auflockerung der Bindegewebslager, die den Genitaltraktus umgeben, und von der venösen Stase.

Diese einzelnen Tatsachen infantilistischer Bildungshemmung und physiologischen Wachstums der Gravidität werden nun, wie heute jeder Wachstumsvorgang, auf Chemismus, auf Einflüsse der Inkretionsorgane, zurückgeführt. Das endokrine System ist hierbei wohl nur, sobald es sich um die Wirkung auf die Kondition von außen her handelt, als letzte Etappe vor dem nervösen Element zu betrachten; und dieses kann seinerseits auch primär wirksam sein.

Die exakte Erklärung aller Einzelheiten des biologischen Geschehens fällt jedoch bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit und Komplikation der an der lebendigen Substanz festzustellenden Erscheinungen außerordentlich schwer.

Literatur.

Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie 1925.

Albu: Prolaps und Konstitution. Berl. Klin. Woch. 1907, 7.

Alverdes: Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1921, XXVII.

Bartsch: Mißbildung des weibl. Genitale. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.

Felix, W.: Mißbildungen der Müller'schen Gänge und ihrer Abkömmlinge. Zürich 1914.

Fetzer: Genitalprolaps als Folge später Heirat. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. XV, 2.

Flatau: Geringe Beckenneigung. Zentralblatt für Gyn. 1924.

Fürst, L.: Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. Mon. f. Geburtskunde u. Gynäkologie 1867. XXX.

Freund, H.: Über Genitalprolapse und ihre Behandlung. Prakt. Erg. f. Geb. u. Gyn. 1909, I.

Glénard: de l'Entéroptose. Journ. des practic. 1901.

Glénard: Entéroptose et neurasthénie. Société méd. de hosp. de Paris. Mai 1886.

Graff, E.: Die Prolapsbildung als Maß der Konstitution. Ztbl. f. Gyn. 1923.

Halban, J. und Tandler: Anatomie und Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. W. Braumüller, Wien u. Leipzig 1907.

Halban, J. und Tandler: Zur Therapie des Genitalprolapses. Mon.-Schr. f. Gyn. u. Geb. XXXI.

Heynemann: Zur Ätiologie des Prolaps. Zbl. f. Gyn. 1923.

Hintze, A.: Fontanelle Lumbosacralis. Archiv f. klin. Chir. 1922. CXIX, 3, 409.

Hoenigsberg, N.: Mißbildung des Urogenitaltraktus. Mon. f. Geb. XV. H. 2.

Hofmeier: Prolaps. Mon. f. Geb. 1907, XXVI, H. 4.

Hofmeier: Spina bifida. Mü. Med. Woch. 1907.

Hofmeier: Mon. f. Geb. 1906, XXIV, S. 535.

Hörmann: Prolaps. Mon. f. Geb. 1908, XXVII, S. 642.

Jahn: Prolaps. D. Med. Woch. 1900. Ver. Beil., S. 240.

Jaschke, v.: Klinisch-anatomische Beiträge zur Ätiologie des Genitalprolapses. Zbl. f. Gyn. 1913, LXXIV.

Jaschke, v.: Der Genitalprolaps im Lichte der Konstitutionspathologie. Zbl. f. Gyn. 1924.

Kermauner: Schwalbes Handb. f. Morph. der Mißbildungen. 1909, III, 2. Abt.

Kermauner: Verschmelzung der Müller'schen Gänge. Zbl. 1912. LXXII.

Krause: Prolaps. Zbl. f. Gyn. 1897, S. 422.

Küstner, O.: Lehrbuch der Gynäkologie 1912.

Maas: Blasenspalte mit Prolaps. Mü. Med. Woch. 1911, Seite 114.

Martin, A.: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl.

Mathes: Infantilismus und Asthenie. Zbl. f. Gyn. 1923.

Mathes: Über Enteroptose, nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. Archiv f. Gyn. Bd. 77.

Mathes: Prolaps und Retroflexionsfragen. Zbl. f. Gyn. 1921.

Olshausen: Prolaps in der Geburt. Zbl. f. Gyn. 1906. LVII.

Perignon: Frommels Jahresberichte 1898, S. 1020.

Quinke: Enteroptose und Hängebauch. Therapie der Gegenwart 1905.

Quisling: Prolaps. Arch. f. Kind. 1891. S. 81.

Reifferscheid: Prolaps und Descensu. Handb. d. Biologie u. Pathologie d. Weibes v. Halban-Seitz.

Rosengart Die Pathogenese der Enteroptose. Ztschr. d. diät. u. phys. Therapie I, 3.

Peritz: Der Infantilismus. Speziale Pathologie innerer Krankheiten. Urban & Schwarzenberg, 1917.

Sellheim: Der Genitalprolaps als Folge später Heirat der Frau. Ztschr. f. soziale Med. usw.

Sellheim: Die Befestigung der Eingeweide im Bauche überhaupt, sowie bei Mann und Frau im besonderen. Zbl. f. Gyn. 1906. LVII.

Sellheim: Einige Bilder und Bemerkungen zur Erkennung der Beckenverschlußmittel vor und während der Prolapsoperation. Mon. f. Geb. u. Gan. 1912. XXXVI.

Slowinsky: Mißbildung der weibl. Genitalsphäre. Inaug.-Diss. Zürich 1910.

Scherer: Prolaps. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 788.

Stephan, S.: Über die Ätiologie der Inversio uteri bei Prolaps. Zbl. f. Gyn. 1916. LXXVIII.

Stiller: Die Lehre von der Enteroptose und nervöser Dyspepsie. Berl. Klin. Woch. 1899, 34.

Sutter: Prolaps. Mon. f. Geb. 1906. XXIV, S. 474.

Tandler: Rasse und Vererbung. Ztschr. f. Rassenkunde und Eugenetik 1899.

Veit: Zbl. f. Geb. 1878, II, S. 123.

Villemin: La gynécol. V, Nr. 1.

Walterhöfer: Prolaps. Inaug.-Diss. München 1905. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 563.

Wederhake: Zur Entstehung, Behandlung und Verhütung schwerer Gebärmuttervorfälle. Zbl. f. Gyn. 1917.

Weißmann: Über Enteroptose. München 1903.

Winckel, v.: Bildungshemmungen usw. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1899.

Lebenslauf.

Ich, Richard Christian Otto Stolze, bin geboren zu Husum (Schleswig) am 14. Mai 1887 als Sohn des verstorbenen Geheimen Regierungs- und Baurats Peter-Wilhelm Stolze und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Debo. Nach Absolvierung des Gymnasiums zu Tilsit, Gumbinnen (Ostpreußen) und Merseburg bestand ich die Reifeprüfung im Jahre 1908 und studierte Medizin an den Universitäten Göttingen, Halle (vorklinische Semester), Tübingen (zugleich unter Erledigung der Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger) und München, wo ich im August 1914 das Staatsexamen bestand und approbiert wurde.

Meine Lehrer waren in Halle: die Herren Geh. Med.-Räte und Professoren Abderhalden, Dorn †, Gebhardt, Haecker, Roux †, Vorländer, und während der klinischen Semester in München: v. Angerer †, Borst, Döderlein, v. Gruber, Kraepelin, Friedr. v. Müller und v. Romberg.

In den Jahren 1914/18 wurde ich im truppenärztlichen Dienst der bayr. Armee verwendet. Nach Beendigung des Krieges trat ich in den aktiven Dienst der neugebildeten Reichswehr über, kam jedoch Ende Dezember 1920 wegen Verkleinerung des Heeres unter Verleihung des Charakters als Stabsarzt zur Entlassung.

Meine klinische Weiterbildung erhielt ich als Volontär und Assistenzarzt am Urban-Krankenhaus und der Charité zu Berlin, am Friedrichs-Waisenhaus zu Lichtenberg und am Diakonissenstift zu Ludwigslust i. M. Im Jahre 1925 war ich als unbesoldeter Volontär zur gynäkologischen Ausbildung an der Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. von Herrn Geheimrat Sellheim zugelassen. Im Januar 1926 habe ich mich als praktischer Arzt in Berlin, Derfflinger Straße 6, niedergelassen.